

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

491

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

MADJAR Jacques

Né le 15 Juillet 1910, à Bourgas (Bulgarie)

Licencié ès Sciences

Etude
de l'Oblitération totale
des Sténoses Inflammatoires
du Rectum

(Travail de la Clinique Chirurgicale de la Salpêtrière)

Président : M. A. GOSSET, Professeur

IMPRIMERIES
LES PRESSES MODERNES
PALAIS-ROYAL
PARIS
1938

PARIS LIBRARY

ETUDE DE L'OBLITÉRATION TOTALE
DES STÉNOSES INFLAMMATOIRES DU RECTUM



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152019_0098

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

MADJAR Jacques

Né le 15 Juillet 1910, à Bourgas (Bulgarie)

Licencié ès Sciences

Etude
de l'Oblitération totale
des Sténoses Inflammatoires
du Rectum

(Travail de la Clinique Chirurgicale de la Salpêtrière)

Président : M. A. GOSSET, Professeur

IMPRIMERIES
LES PRESSES MODERNES
PALAIS-ROYAL
PARIS
1938

LE DOYEN TIFFENEAU.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique, médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	CROUZON.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES .. Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU .. Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN .. Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL Obstétrique.

MM.

LAROCHE (G.). Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX .. Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET .. Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS .. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le services des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT .. Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER .. Obstétrique.
 SCHWARTZ .. Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN ..		BROCQ	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER ..	
DONZELOT ..		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR- VALLERY-RADOT			
SÉZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

in memoriam

En souvenir de mon Frère aîné

A mes Frères et Sœurs

A mes Amis

A M. le Professeur A. GOSSET

Grand Officier de la Légion d'Honneur

Membre de l'Institut

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de Clinique Chirurgicale

**Qui nous a fait l'honneur de bien vouloir accepter
la présidence de cette thèse.**

En témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

A mon maître le Docteur R. SAVIGNAC

Chevalier de la Légion d'Honneur

**qui m'a précieusement guidé pendant les
cinq années passées à ses côtés à la
Salpêtrière.**

En témoignage de ma très grande reconnaissance.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris

A M. C. NAUNTON MORGAN, M. B., F. R. C. S.

Honorary Assistant Surgeon

ST. MARK' S HOSPITAL, LONDON, E. C. 1.

qui nous a accueilli si chaleureusement lors de notre court
passage dans son service.

En témoignage de notre vive reconnaissance.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Depuis une dizaine d'années environ, l'étude des sténoses inflammatoires du rectum acquiert une ampleur de plus en plus croissante pour devenir même ces dernières années une question tout à fait à l'ordre du jour. Nombreux sont en effet les ouvrages ou articles publiés sur ce sujet, et durant ces quatre dernières années, en particulier, la réaction de Frei a donné à la question un essor considérable.

Mais dans toutes ces publications, il a toujours été question d'une simple sténose, avec bien entendu des lésions de rectite, sténose, disons-nous, plus ou moins large, pouvant être très serrée, mais jamais complètement fermée. M. Bensaude écrivait vers 1924 :

« Le degré de la sténose est variable et peut aller jusqu'à la striction presque complète ».

Hormis la communication de M. P. Huet et Mlle P. Gauthier-Villars dans les Annales d'Anatomie Pathologique, sur laquelle nous reviendrons longuement, aucun auteur, aussi bien français qu'étranger, n'a parlé de STÉNOSE COMPLÈTE DU RECTUM. Plus encore, cette oblitération absolument complète semble avoir été niée par certains auteurs qui ont prétendu au contraire que la sténose du rectum ne se fermait jamais.

Le cas que nous rapportons dans ce travail bien modeste et sans aucune prétention, nous le devons à notre vénéré Maître, le Docteur Roger Savignac, dont nous avons été l'élève et le fidèle disciple à la consultation de Proctologie de la Clinique Chirurgicale de M. le Professeur Gosset, à la Salpêtrière. Cinq

années durant nous avons su apprécier de plus en plus les bons conseils qu'il nous a largement prodigués. C'est avec un vif plaisir que tous les samedis nous regagnions la petite salle du sous-sol de cette vieille Salpêtrière : c'était la « consultation du Dr Savignac », où chacune de ses paroles était pour nous une pierre de plus au véritable édifice médical que nous étions en train de construire. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre plus profonde reconnaissance et de notre plus grande admiration.

Ainsi donc, à part la communication de M. P. Huet et Mlle P. Gauthier-Villars et notre observation, nous n'avons pu trouver aucune autre publication ou indication relative à la sténose complète, malgré l'étude bibliographique assez détaillée que nous avons faite (1). Nous avons été consulter dans les Hôpitaux de Paris différents spécialistes qui s'occupent des affections du rectum et de l'anus, entre autres MM. Bensaude et Cain, à Saint-Antoine, Rachet, à Boucicaut, Caroli, à l'Hôtel-Dieu : tous ont été unanimes à nous dire qu'au cours de leur longue carrière, ils n'avaient vu ou entendu parler d'une pareille sténose. Nous avons eu également le plaisir de rencontrer à la Salpêtrière le Dr Roberto Pereyra, Profesor Ado de Cirujia, Sub-Director del Instituto de Anatomia à Montevideo, lequel nous a déclaré, tout comme les maîtres des hôpitaux de Paris, que nous avons consultés, n'avoir jamais vu de sténose complète : il a vu certes des sténoses très serrées, voire même filiiformes, mais jamais d'oblitération totale.

Nous avons enfin suivi quatre ou cinq fois la consultation de M. C. Naunton Morgan, M. B., F.R.C.S., Honorary Assistant

(*) Traitement et pathogénie des rectites proliférantes et sténosantes par Gatellier et Weiss, — Congrès de Chirurgie 1934, — Chirurgie du Rectum, Hartmann ; — Lettres à un jeune praticien, R. Savignac, etc... (voir Bibliographie.)

Surgeon à St Mark's Hospital à Londres, hôpital consacré uniquement aux affections du rectum et de l'anūs ; M. Morgan, qui nous a fait un accueil des plus chaleureux, nous a dit comme les autres n'avoir jamais observé de sténose complète.

La sténose complète du rectum est donc un cas excessivement rare, mais que l'on ne saurait nier, puisqu'à l'heure actuelle nous possédons tout de même deux observations. La rareté de ce cas peut s'expliquer dans une certaine mesure : l'évacuation quotidienne des matières produit une sorte de dilatation physiologique qui, si elle n'empêche pas la progression, retarde tout au moins l'évolution qui devient très lente, vers la sténose complète. Ou bien, le traitement par les dilatations diathermiques empêche naturellement cette fermeture. C'est d'ailleurs, comme nous le verrons dans les chapitres suivants, surtout quand le rectum est mis en repos par la colostomie que les lésions progressent rapidement et aboutissent à l'oblitération totale.

Dans ce qui va suivre, après une analyse détaillée de notre observation, nous essaierons de souligner certains faits cliniques, de donner, sous toute réserve, quelques notions d'ordre pathogénique, et enfin de déduire quelques idées d'ordre thérapeutique. Tel sera en gros traits le plan de notre exposé.

HISTORIQUE

HISTORIQUE

Les sténoses du rectum en général ne constituent pas l'objet d'une découverte contemporaine. Vers le milieu du siècle dernier, elles étaient déjà assez bien connues, du moins cliniquement, puisque Gläser, en 1864, et Lowson, en 1877, procédaient aux premières extirpations. Ces extirpations des sténoses furent suivies de récidives, mais bientôt après, avec les succès de Hochenegg, de Schuchardt, de Riegner, de Herszel, de Quénu, de Richelot, de Terrier, de Segond, etc... et aussi après les discussions de la Société de Chirurgie en 1891, on vit se fortifier la confiance dans l'exérèse chirurgicale. Cette confiance se transforma presque en un enthousiasme dont l'écho se retrouva dans les thèses de Carré, de Mosès et de Gauran.

Soudain, en 1895, cet enthousiasme tombe devant les résultats éloignés, et Quénu et Hartmann pouvaient écrire :

« Nous verrons que l'on doit aujourd'hui abandonner les belles espérances du début ».

Et, en effet, Lapointe, dans sa thèse de 1897, Ruge, dans son mémoire de 1907, Deroche, dans sa thèse de 1925, ne signalent que des résultats éloignés et très peu brillants. En 1925 également, Radice, dans un travail qu'il a publié, écrivait : « L'extirpation des rétrécissements inflammatoires du rectum est une méthode qui doit être condamnée ». Le découragement est donc manifeste et général, puisque, même à l'étranger, l'intervention chirurgicale est en défaveur. Ainsi donc à l'enthousiasme de la fin du siècle dernier suit une période de doute et de déception. Pour citer l'expression de Hartmann, « on était passé d'un optimisme exagéré à un pessimisme outré ». Ce pessimisme se fait ressentir sur les publications qui commencent

à devenir de plus en plus rares, et l'on traverse jusqu'en 1920 une période de calme relatif.

En 1920 la question des sténoses rectales et des rectites sténosantes rebondit grâce aux travaux de Jersild. Alors que la vieille idée de syphilome ano-rectal de Fournier et du rétrécissement tuberculeux domine encore la pathogénie des sténoses, Jersild, auteur danois, arrive à rompre avec cette vieille tradition. Il met en évidence par des exemples tout à fait démonstratifs que ce que l'on appelait la sténose inflammatoire du rectum n'était pas une maladie strictement limitée à cet organe, mais une affection englobant souvent tout le système lymphatique du périnée, depuis les ganglions inguinaux jusqu'aux organes génitaux et à la région ano-rectale. En d'autres termes, ce qui domine dans la conception de l'auteur, c'est que la sténose rectale inflammatoire n'est qu'une des manifestations d'un processus infectieux propagé à tout le système lympho-ganglionnaire du périnée et dont la cause est dans le bacille du chancre mou.

Enfin Frei, en 1928, fait le rapprochement entre les idées de Jersild et les notions établies dès 1913 par Nicolas et Favre au sujet de la quatrième maladie vénérienne qu'ils avaient décrite et qui est la poradénite inguinale encore appelée lymphogranulomatose inguinale bénigne à virus lymphotrope. Ayant eu l'occasion d'étudier quelques cas de rétrécissement du rectum, Frei leur appliqua le test biologique qu'il avait découvert en 1925 et qui est spécifique de la maladie de Nicolas-Favre. « Cette réaction de Frei fut positive et ce fut là le point de départ de la multitude des travaux récents sur les rectites proliférantes et sténosantes ». (J. Gatellier et A. Weiss). Bientôt Jersild à son tour abandonne l'idée du bacille du chancre mou et admet avec Frei que la rectite sténosante est due au virus de la maladie de Nicolas Favre.

Ces vues nouvelles trouvèrent dans les milieux dermatologiques français des appuis éminents, et de tous côtés on vit surgir depuis 1930 des arguments de plus en plus favorables à la thèse de Jersild et de Frei.

Voilà, à peu près, où en est actuellement la question. Mais il est intéressant pour nous de remarquer que, dans le court historique que nous venons de tracer, il a toujours été question de sténose simple, incomplètement fermée, et que par contre la sténose complète semble a priori une absurdité ; bon nombre d'auteurs ont même prétendu qu'elle n'existait pas. Mon Maître, le Dr R. Savignac, se plaçait parmi eux jusqu'au jour où il a observé le cas que nous rapportons. N'écrit-il pas en effet dans son livre qu'il vient de publier récemment et intitulé « Lettres à un jeune praticien » :

« Il y a quelques mois, j'aurais affirmé avec tous les autres spécialistes que les sténoses ne se fermaient jamais complètement. Je ne peux plus le dire maintenant ; je possède un cas de fermeture totale, et Huet et Mlle Gauthier-Villars en ont rapporté un autre ».

(R. Savignac, *Lettres à un jeune praticien*, 9^e lettre).

Effectivement, à part le nôtre, le seul cas de sténose complète du rectum que nous ayons trouvé dans toute la littérature médicale est la communication que M. P. Huet et Mlle Gauthier-Villars ont faite à la Société Anatomique de Paris, dans sa séance du 6 juin 1935. Sous le titre de « Oblitération complète du rectum, terme évolutif d'une rectite », ces auteurs ont publié leur cas dans les Annales d'Anatomie Pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale (Tome 12, N° 6, juin 1935).

Aussi nous permettons-nous avec leur autorisation d'insérer dans ce travail leur observation afin qu'elle figure à côté de la nôtre.

ETUDE CLINIQUE

ETUDE CLINIQUE

Avant d'entrer dans le cœur même du sujet, nous voudrions insérer dans ce travail une vieille observation qui servirait en quelque sorte d'avant-propos. L'observation en elle-même n'a rien d'original et n'apporte aucun fait nouveau ; il est question en effet d'une sténose filiforme, nous voulons dire très serrée, que bon nombre d'auteurs ont déjà signalée. Mais il s'agit là d'une sténose qui, à la suite d'une rectite, s'est installée, si l'on peut dire, à vue d'œil ; tel que le cas se présentait, cette observation constitue une sorte de premier échelon. Voici pourquoi nous avons désiré qu'elle figure à côté des deux autres qui vont suivre ; cela nous permettra en même temps de faire plus complètement les quelques déductions d'ordre thérapeutique avec lesquelles nous comptons conclure.

OBSERVATION N° 1

Le malade, M. A..., 45 ans, est vu pour la première fois le 18 septembre 1917. Depuis plusieurs mois déjà il se plaint de dépression générale ; il a cinq à six selles par jour et émet du sang et des glaires ; les matières sont rares et la défécation douloureuse. Le 7 octobre de la même année, on lui fait une rectoscopie : à partir de 15 centimètres au-dessus de l'anus, les lésions de la muqueuse rectale commencent ; en descendant de 15 cm. à 9 cm., la muqueuse est rouge, luisante avec des placards de mucus épais et de nombreuses ulcérations à contours nets, de la grosseur d'une lentille ou parfois d'une tête d'épingle, saignant facilement. De 9 cm. à l'anus, les lésions sont

bien plus intenses, la paroi est très rouge, gonflée, cedématisée, recouverte d'un enduit grisâtre ; elle est semée d'ulcérations qui saignent, et recouverte d'un pus abondant. En certains points, l'œdème et la congestion sont suffisants pour donner l'impression de bourgeons plus fermes. C'est comme un épaississement gagnant la sous-muqueuse et il semble que du pus s'écoule par de petits pertuis. Ces lésions ne sont pas des bourgeons nets ; ils sont fermes, mais pas durs ; les ulcérations sont superficielles.

Le toucher rectal permet de sentir sur la surface accessible au doigt de petits noyaux à peine durs, mobiles, un peu douloureux et une muqueuse gonflée et mollassée.

Il n'y a donc vraiment pas de signes suspects de néoplasie et on pose le diagnostic de recto-sigmoïdite ulcéreuse à tendance proliférante et à prédominance sur l'ampoule rectale. Ajoutons à cela que des examens de laboratoire sont faits sur les matières et le pus ; il n'y a pas d'amibes, ni de kystes ; pas de B. K. ; pas de bacilles dysentériques. On ne trouve que de nombreux colibacilles ainsi que des streptocoques.

Le B. W. est également négatif.

Comme traitement, on lui prescrit des lavages rectaux au nitrate d'argent à 1 p. 1.000 d'abord, puis ensuite des lavages au permanganate.

Le malade est suivi régulièrement ; il est revu, en moyenne, une fois par mois, son état général s'est légèrement amélioré, mais ses sécrétions de pus et de sang restent à peu près inchangées ; les signes rectoscopiques de rectite sont, à peu de chose près, les mêmes.

En juin 1918 le malade est revu en consultation avec le Professeur Hartmann. Celui-ci conseille l'anus iliaque. Dans les jours qui suivent on l'opère et les suites sont très bonnes. Le malade fait un séjour de convalescence à Rueil. Son état gé-

néral est bon, quand, brusquement, il est pris de frissons et fait de la fièvre avec diarrhée ; il fait un abcès du petit bassin qui se vide par le rectum. Au-dessus du pubis on sent une masse volumineuse, comme une grosse vessie ou un utérus de cinq mois assez régulière, mais s'étendant à gauche le long de l'S iliaque. C'est une masse ferme et douloureuse qui par le toucher rectal bombe dans le petit bassin, immobile et non nettement fluctuante. Par le rectum il y a un écoulement abondant de pus glaireux et sanguinolent ; la muqueuse est molle, friable, succulente. L'état général est mauvais : inappétence, amaigrissement ; il y a de la fièvre, des épreintes, du ténesme vésical, et, constipation et débâcles par le bout supérieur de son anus iliaque.

Mais peu à peu, par le repos et un traitement surtout tonique, tout rentre dans l'ordre ; la masse disparaît, la fièvre baisse.

En novembre 1918, l'état général est très bon ; l'intestin est régulier, la sécrétion du bout inférieur est diminuée, mais encore assez abondante ; il ne reste plus aucune trace de la masse sus-pubienne ni à la palpation ni au toucher bi-manuel.

Le toucher rectal fait découvrir pour la première fois un rétrécissement ferme, non dur, admettant à peine le bout de l'index.

La rectoscopie confirme le toucher ; la muqueuse est gris rosé, lisse, sans ulcération, ne saignant pas : à 5 cm. de l'orifice anal, on voit une sténose d'environ un centimètre et demi de diamètre, régulière, qu'on ne peut pas franchir et par laquelle s'écoule une sécrétion muco-purulente. On essaie de faire une rectoscopie par l'anus iliaque, mais sans succès ; on explore 5 cm. d'intestin à peine, la muqueuse est rouge, gonflée avec ulcérations superficielles de la grosseur d'une lentille ; toute la muqueuse est friable et saigne facilement. Comme

traitement, les lavages au nitrate d'argent à 1 p. 1.000 sont repris.

Le malade est toujours revu fréquemment ; l'état général se maintient bon. Un nouvel examen de selles ne montre qu'une flore microbienne banale.

Le 1^{er} avril 1919, l'état général est excellent. Mais l'examen montre un *rétrécissement à peu près total* au toucher rectal ; on ne trouve pas d'orifice au doigt. Une sonde introduite dans le rectum par l'anus iliaque pénètre très mal. L'écoulement a diminué nettement ; peu de sang, peu de glaires, peu de pus.

Le 21 février 1920, la sténose au toucher est excessivement étroite, formée par une membrane souple, à muqueuse lisse ; l'orifice n'est pas perceptible. A la rectoscopie : au-dessus de l'anus, membrane souple, tendue sur le rectoscope, avec *orifice central punctiforme*. La muqueuse est lisse, formée de surfaces blanc-nacré et de régions tantôt d'un rouge vif, turgescents et saignant facilement, tantôt rose pâle avec des vaisseaux assez dilatés.

Devant cet aspect serré de la sténose, on commence des séries de dilatations : deux séances par semaine avec sonde à demeure durant six heures. Au début la sténose n'accepte qu'une bougie uréthrale filiforme. La dilatation se fait assez régulièrement nécessitant le plus souvent que la bougie soit passée à deux séances, quelquefois à trois et même quatre. On continue la dilatation par des lamineires de calibre progressivement croissant. Au bout de plusieurs séances la sténose est assez dilatée et passe très facilement la sonde n° 30 (10 mm.). Alors on arrive à introduire le rectoscope de 12 mm. dans le rétrécissement, ce qui permet de jeter un coup d'œil sur la muqueuse sus-stricturale. L'examen peut être fait ainsi jusqu'à 15 cm. au-dessus de l'anus, mais pas au-delà, car le rétrécissement gêne les mouvements de bascule du rectoscope

pour doubler l'entrée de l'anse sigmoïde. La muqueuse est d'aspect quasi normal ; elle est tout de même un peu rouge et lisse, et surtout très friable et saignant facilement. Mais elle est souple et sans aucune ulcération. C'est à 10 cm. au début du rétrécissement qui s'étend en bas jusqu'à 6 cm. qu'elle devient très rouge, très saignante, gonflée et comme bourgeonnante. C'est d'ailleurs son aspect durant les 4 ou 5 cm. du défilé.

Devant cet aspect en somme satisfaisant de la rectite et surtout sur l'insistance du malade qui ne veut à aucun prix conserver son anus iliaque on songe à refermer la colostomie. Le 10 février 1921 le Dr Desmaret fait une laparotomie exploratrice. Il découvre de grosses franges épiploïques graisseuses ; l'épiploon, les anses coliques et le bas fond vésical sont adhérents ; le tout forme une masse assez complexe donnant l'impression d'un néo. Après une libération patiente, on s'assure par le cathétérisme de l'anse sigmoïde, guidé de l'intérieur, qu'il n'y a pas de rétrécissement sur l'anse, car, en ce point, elle paraissait épaissie. Le malade se remet bien, mais garde une fistule périnéale s'ouvrant dans la partie supérieure et antérieure de l'anus, fistule qui ne se refermera complètement qu'en octobre 1924, c'est-à-dire après environ trois ans et demi. Pendant ce temps l'aspect du rectum ne se modifie pas beaucoup ; les lésions deviennent de plus en plus cicatricielles.

En Novembre 1925, la fistule est fermée depuis un an ; la sécrétion du rectum est très très légère, la sténose est large, il n'y a aucune douleur. Le malade qui garde son anus iliaque depuis sept ans s'impatiente ; il insiste sous menace de suicide pour qu'on lui ferme l'anus iliaque et accepte tous les risques ; deuxième opération pour cette fermeture : le malade succombe à cette opération.

Cette première observation est, à notre avis, assez intéressante, car elle montre l'évolution complète de l'affection. Cette

dernière débute en septembre 1917 par une rectite ulcéreuse, à tendance proliférante, qui se maintient plus ou moins sans que les lésions progressent beaucoup ; avouons que le traitement infligé est à peu près sans effet. Un peu moins d'un an après on l'opère ; on lui fait un anus iliaque pour mettre le rectum au repos, selon les idées très en vogue en ce moment. Evidemment l'état général s'améliore après l'opération, mais une sténose commence à se constituer. Quatre mois après l'opération la sténose est manifeste et peut être sentie au doigt. Elle est large d'abord, puisqu'en novembre 1918 elle admet encore le bout de l'index. Mais elle évolue ; c'est-à-dire qu'elle se rétrécit de plus en plus, à vue d'œil si l'on peut dire, puisqu'on suit pas à pas cette évolution. En avril 1919, la sténose est presque totale, mais une sonde introduite par l'anus iliaque pénètre encore. Et voici qu'en février 1920 elle devient filiforme ; son orifice est punctiforme. Que serait-elle devenue si elle n'avait pas été dilatée ? Il est possible qu'elle se soit fermée complètement, comme dans les deux observations qui vont suivre. Si bien que c'est à se demander si on a bien agi en opérant le malade ou s'il n'eût pas mieux valu pour lui s'abstenir de faire un anus iliaque qu'on n'a jamais pu refermer. Mais n'anticipons pas ; nous essaierons plus loin d'ébaucher une discussion.

OBLITÉRATION COMPLÈTE DU RECTUM

TERME ÉVOLUTIF D'UN RECTITE

OBSERVATION

de M. P. HUET et Mlle GAUTHIER-VILLARS

Il s'agit d'une femme de 37 ans, entrée à l'hôpital Saint Louis pour dyschésie et pertes sanglantes et glaireuses par l'anus, dans le service du D^r Cadenat, que nous avons eu l'honneur de remplacer durant l'été 1929.

Le début des accidents remonte à un an environ. Mais la malade, enceinte à ce moment, n'en a pas tenu compte ; après l'accouchement, survenu en mars 1929, la situation ne s'améliore pas et va même s'aggravant jusqu'en septembre 1929, ce qui motive son entrée à l'hôpital.

A l'entrée : état général mauvais, malade d'aspect fatigué ; la température dépasse 38° tous les soirs ; la malade éprouve, pour aller à la selle, de grandes difficultés et de vives douleurs ; elle a des épreintes et de faux besoins, et l'examen par le toucher rectal révèle l'existence :

1°) de lésions de rectite proliférante ulcérée, étendues sur 4 à 5 centimètres de hauteur, à partir de la zone sphinctérienne ;

2°) d'une sténose, admettant à peine la pulpe de l'index, à 6 centimètres de hauteur environ.

Devant l'état grave de la malade, la difficulté des évacuations et un certain degré de ballonnement intestinal, le 17 septembre 1929 l'un de nous pratique une colostomie iliaque gauche à éperon, suivie à peu près immédiatement d'une amé-

lioration de l'état général. La malade sort de l'hôpital et nous lui donnons le conseil de revenir deux mois plus tard pour juger de la conduite qu'il conviendra de tenir vis-à-vis de ses lésions rectales.

Elle ne revient pas. Mais nous apprenons que, en fin 1929, sa santé à périclité, à nouveau, sans qu'aucun symptôme ait permis d'attribuer cet état à ses lésions rectales ; elle a dû entrer à la Salpêtrière, dans le service de Phtisiologie du Professeur Kindberg, qui a découvert chez elle des lésions de tuberculose pulmonaire évolutive et institué un pneumothorax artificiel. Elle reste ainsi hospitalisée pendant deux ans et demi (1930-1932), suivie par Kindberg ensuite par Pruvost, puis sort de l'hôpital. Son pneumothorax est entretenu jusqu'en 1933.

Durant ce temps, deuxième grossesse, bien supportée. Accouchement normal à terme en novembre 1932.

Durant cette période, elle était venue à plusieurs reprises me demander de fermer l'anus iliaque dont elle était toujours porteuse. La sténose m'apparaissant de plus en plus serrée, je pensais que ceci ne serait possible que par une amputation intra-sphinctérienne du rectum ; or je ne voulais entreprendre cette intervention qu'après avoir eu la certitude que sa tuberculose pulmonaire était guérie.

En janvier 1934, troisième accouchement normal à terme.

En septembre 1934, la malade, dont les phtisiologues affirment la guérison, vient me retrouver. J'accepte alors de la réopérer. Il ne subsiste aucun signe fonctionnel de rectite, mais l'examinant pour me rendre compte de l'état du rectum, je constate que celui-ci est oblitéré.

Le toucher rectal et la rectoscopie me montrent que la zone sous-jacente à l'ancien rétrécissement est parfaitement cicatrisée et remarquablement souple ; mais elle est constituée par un cul-de-sac borgne, fermé au niveau de son fond par une

cicatrice régulière et souple, plus régulière et plus souple que ne le sont certains fonds de vagin après une hystérectomie totale.

Par le toucher vaginal (utérus et annexes sans particularités), je peux palper sur le plan résistant du sacrum la zone oblitérée du rectum ; c'est un cordon fibreux, de consistance ferme et égale, un peu plus gros que le pouce, mobile, sur le plan de sacrum sur lequel on peut le faire rouler. Cette exploration est absolument indolore.

Pour connaître la hauteur sur laquelle est étendue l'oblitération, j'essaie d'introduire un rectoscope dans le bout distal de l'intestin, ouvert à la peau au niveau de la colostomie ; je ne puis progresser au delà d'une dizaine de centimètres ; dans la zone que je peux explorer, la muqueuse est saine.

Tant par l'anus que par la colostomie, j'essaie de cathétériser avec de fines bougies, pour voir s'il n'existe pas un pertuis étroit et filiforme ; tout cela sans succès. D'ailleurs l'examen très facile du fond du cul-de-sac ano-rectal montre le revêtement muqueux parfaitement continu, sans suintement ; il est bien évident que l'intestin est complètement oblitéré et transformé en un cordon plein non canaliculé.

Des clichés radiographiques sont exécutés, après introduction de bouillie barytée par l'anus et dans le bout distal de la colostomie. On ne note aucune irrégularité dans les contours de l'image de l'intestin ; la zone oblitérée semble avoir 5 à 6 centimètres de hauteur.

Dans ces conditions, nous proposons à la malade de pratiquer une laparotomie d'exploration ; et si celle-ci me montre qu'il subsiste une anse pelvienne de longueur suffisante, un abaissement intra-sphinctérien, la colostomie serait fermée dans un second temps.

Intervention (Dr Huet), le 28 août 1934. — Laparotomie mé-

diane, colon pelvien long, libre et mobile ; la zone oblitérée n'atteint pas le niveau du cul-de-sac de Douglas. Dans ces conditions, après cette simple exploration, et sans aucune autre manœuvre intra-péritonéale, on referme la paroi, puis immédiatement, plaçant la malade en position périnéale, on pratique une amputation intra-sphinctérienne du rectum avec abaissement. Opération très simple, au cours de laquelle je ne rencontre aucune difficulté. Le rectum se clive des parties voisines avec la plus grande facilité.

Suites opératoires simples.

Le 16 novembre 1934 : sous anesthésie locale, fermeture extrapéritonéale de la colostomie. Guérison.

En mai 1935 : la malade va parfaitement bien et est enceinte de 4 mois 1/2.

Examen de la pièce. — Celle-ci de 15 cm. de long environ, comprend trois parties :

1°) Une partie juxta-anale, de 3 à 4 cm. de long environ ; la muqueuse de la région ano-sphinctérienne est parfaitement souple et terminée par un cul-de-sac régulier au niveau duquel la muqueuse est continue, lisse, régulière, non ulcérée et d'aspect parfaitement souple.

2°) Une partie moyenne, de consistance ferme et égale de 6 à 7 cm. de long.

3°) Un segment de 4 à 5 cm., répondant au rectum sus-jacent à la zone oblitérée, présentant une forme d'entonnoir, terminée en cul-de-sac à sa partie inférieure. A son niveau, la muqueuse, comme au niveau du segment inférieur, est parfaitement souple, non ulcérée et d'aspect normal.

Après immersion dans le formol durant quarante-huit heures, une coupe perpendiculaire est pratiquée au rasoir dans la zone moyenne ; à l'œil nu, il n'est possible en aucun point, de reconnaître un vestige quelconque de la lumière de l'organe ;

la tranche de section est homogène, blanc grisâtre, ferme et criant presque sous le couteau ; elle rappelle l'aspect des utérus fibromateux.

Examen histologique. — Il a porté sur la partie moyenne de la zone oblitérée, et intéresse toute l'épaisseur de la pièce.

A un faible grossissement on voit, en suivant d'un bord à l'autre le fragment examiné, un peu de tissu adipeux, puis une première bande de tissu musculaire formée d'une assise longitudinale et d'une assise transversale, puis presque au contact, une deuxième bande de tissu musculaire identique à la première, de nouveau du tissu adipeux. Entre ces deux parois n'existe que par places une mince cavité étirée en longueur qui répond à la lumière du rectum et qui est partiellement comblée par un tissu cicatriciel peu serré.

A un plus fort grossissement, cette zone apparaît totalement dépourvue de muqueuse ; la couche musculaire interne est seulement tapissée par une bande de tissu de granulation infiltré de quelques lymphocytes disposés en amas au voisinage des vaisseaux. La tunique musculaire est dissociée par une sclérose fibrillaire assez lâche, où subsistent également quelques cellules inflammatoires. Enfin le tissu adipeux périphérique est normal et contient un ganglion atteint de clérose banale.

Il n'existe en aucun point de lésions tuberculeuses ; seules des lésions inflammatoires banales apparaissent, chroniques et scléreuses, substituées à la muqueuse et accolant partiellement l'une à l'autre les deux parois musculaires du rectum.

Ici, malheureusement, la malade a été vue un an environ après le début des accidents, de sorte que la sténose était déjà constituée. Nous insistons sur le fait que c'était une sténose encore incomplète, puisqu'elle admettait la pulpe de l'index. Le 17 septembre 1929 on l'opère. Vu le mauvais état général de la malade, son ballonnement intestinal et la difficulté des

évacuations, on pratique une colostomie iliaque, et dès lors, l'évolution de la sténose se poursuit ; elle se serre de plus en plus si bien qu'en septembre 1934 le rectum est oblitéré. La sténose est devenue complète.

Il est aisé de se rendre compte que le processus évolutif de ce dernier cas ressemble beaucoup à celui de la première observation : la sténose progresse malgré et peut-être surtout à cause de la colostomie iliaque. Elle tend à devenir complète dans le premier cas, elle le devient dans le second. Nous verrons que dans la troisième observation qui va suivre, nous retrouverons tous ces phénomènes à peu près dans le même ordre. Toutefois, faisons remarquer d'avance que la sténose du cas de M. Huet et Mlle Gauthier-Villars est une sténose basse, à 6 cm. de l'anus, sténose de l'ampoule rectale, alors que celle de notre cas sera une sténose haute, au niveau du défilé recto-sigmoïdien et ne pouvant pas, par conséquent, être mise en évidence par le toucher rectal.

OBSERVATION N° 3

Monsieur G. R., 40 ans, né à Guayaquil (République de l'Equateur, Amérique du Sud), est vu pour la première fois le 4 juin 1929 pour crises espacées de coliques abdominales violentes, quelquefois avec poussées rectales, quelquefois fébriles, quelquefois avec fausses envies pour éliminer un mucus brunâtre. Ces coliques irradient jusqu'au dos ; elles sont souvent accompagnées de malaises et parfois de tendances lipothymiques. En dehors de ces crises, le malade a la sensation de ventre ballonné, de remplissage ; il a souvent de l'inappétence et besoin de défécation pour éliminer un peu de mucus foncé. S'il se met alors à la diète et prend un lavement, tout va bien mieux et les compresses chaudes le soulagent énormément. Depuis quelques temps les gaz sont abondants et odorants. Huit à dix jours avant de venir consulter il a fait du mucus un peu sanglant. Une des crises ci-dessus avait été prise pour une fièvre typhoïde, et même il y a deux ans il a présenté une crise de fortes douleurs avec constipation très intense et épreintes, crise qu'on a qualifiée de dysentérique, ce qui lui a valu un traitement à l'émétine et au bismuth.

Comme antécédents, nous ne trouvons pas grand'chose ; petite entérite infantile, rougeole à 12 ans, gorge fragile, irritation facile et l'hiver toux avec parfois légère expectoration sanglante ; ablation d'amygdales à 15 ans.

Il a un cœur normal avec une tension artérielle de 16-9 au Pachon ; des reflexes normaux ; l'auscultation des poumons révèle une respiration un peu diminuée au sommet gauche ; par contre tympanisme intense au niveau de l'abdomen sous la partie gauche du diaphragme.

Les examens se sont montrés tous négatifs.

Analyse d'urines : Sucre 0 ; albumine 0.

Examen de sang : B. W. négatif ;

Globules rouges : 4.101.000 ;

Laucocytes : 8.900.

Examen des selles : pas de parasites.

Rectoscopie : ne montre que des hémorroïdes.

Rayons X : Poumons normaux ; quelques images crétaées.

Estomac normal sauf grosse poche à air ; pylore et duodénum normaux ; angle droit attiré jusque sous le foie ; cœcum haut ; appendice insensible ; angle gauche avec aérocolie notable ; dolichocolon sigmoïde avec augmentation de volume de la branche droite transverse et de l'angle sigmoïde.

Devant ce manque de symptômes importants, on lui conseille la gymnastique, des massages, une présentation accroupie à la défécation et enfin des compresses chaudes au moment de la crise.

Il est revu le 12 août 1930 ; son état n'a pas beaucoup changé ; toutefois il n'a pas de crises très fréquentes, mais souvent une sensation de remplissage, de gonflement, de gaz odorants très abondants dont l'expulsion le soulage et enlève la menace de crise s'il y en avait. L'examen est toujours négatif, sauf une plexalgie iliaque gauche et du tympanisme sous le diaphragme.

Entre 1930 et 1934, le malade a eu trois crises qui ont été plus fortes que de coutume. En 1934 il fait une crise assez violente avec vomissement verdâtre ; mais tout s'arrange de nouveau en trois jours et les selles redeviennent journalières et régulières. Le 10 septembre 1935, en pleine santé, allant très bien, il est pris d'une douleur vive dans l'abdomen sous forme de coliques qui continuent à être de plus en plus fortes durant trois jours avec arrêt des matières et des gaz. Au troisième jour, les douleurs de plus en plus vives se répètent de cinq en cinq minutes, l'état général est mauvais, légères nausées, mais pas de vomissements. Le 7^e jour, c'est-à-dire le 17 septembre 1935, il est opéré à Guayaquil pour occlusion intestinale ; on lui fait un

anus sur l'union de l'anse sigmoïde et du rectum. Le malade se remet lentement ; il présente alors de véritables débâcles de selles *par en-bas*, jusqu'à 40 en une journée. Sitôt remis, le 30 octobre, il revient à Paris consulter à nouveau le Dr Savignac. Alors, depuis 15 jours, il n'a plus de selle *par en-bas*, mais uniquement par son anus iliaque, sans compter qu'il y a huit jours il a eu une petite évacuation *par en-bas* composée d'un peu de matières et de mucus. A l'examen, l'abdomen est très souple et indolore, le toucher rectal ne révèle rien de spécial.

Le 6 novembre 1935, on pratique un examen radiologique par lavement *par en-bas* et on constate que le liquide ne passe pas. Le même jour on fait une rectoscopie relativement facile : la muqueuse rectale est un peu rouge, friable, mais il n'y a rien de suspect ; à 15 cm. de l'anus naturel, on trouve une *sténose* nette, à bords lisses, tendus, friables, saignants ; elle a l'aspect d'un col utérin, sans végétations, reposant sur une résistance ; l'orifice est très étroit et n'admet pas un tampon ; le prélèvement est impossible ; d'ailleurs il n'y a aucune tumeur.

Le malade est réopéré le 27 novembre 1935 par le Dr Desmarest qui fait une exploration. L'anus réalisé à Guayaquil, par suite de la déformation du colon qui présentait un volumineux dolichocolon sigmoïde avait été placé, quoique pratiqué dans la fosse iliaque droite, sur la partie terminale de l'anse sigmoïde, juste au-dessus de la *sténose*. En effet, l'anse sigmoïde, grosse et longue se termine sur le rectum brusquement en se repliant et se couchant sur lui, et à cette coudure, elle présente des signes nets de péricolite avec inflammation et une *sténose* mince, dure, comme une sorte d'anneau, sans tumeur ni lésion extrapariétale. Le Dr Desmarest se borne à pratiquer un anus sur l'anse sigmoïde, même au-dessus de celui réalisé à Guayaquil ouvert dans la fosse iliaque gauche. Les suites sont parfaites.

Dès qu'il est rétabli, en décembre 1935, on fait un examen rectoscopique ; à deux reprises on essaie de cathétériser la sténose, on n'y parvient pas ; la muqueuse est rouge, friable, sécrétante ; par la sténose s'écoule un liquide d'aspect purulent, très odorant. L'examen microscopique de ce pus ne révèle que du colibacille à l'état presque pur. Les réactions de Bordet-Wassermann, de Frei et de Dmelcos sont encore négatives. Comme traitement, on lui prescrit du colitique Astier buvable en une série de douze injections intra-musculaires de Bivatol, ainsi que, au point de vue traitement local, des lavages tricolores, c'est-à-dire alternativement gonacrine à 1 p. 4000, Protargol et bleu de Méthylène à 1 p. 1000.

Le 18 janvier on regarde encore l'état de son rectum à l'aide du rectoscope. La muqueuse est rose, normale ; pas de pus, la sténose est à plis souples et roses. Mais, fait important, on ne décèle pas une seule goutte du bleu de Méthylène mis le matin par en haut ; donc la solution a été arrêté par la sténose.

Dans les jours qui suivent le malade va très bien ; quelquefois il émet des selles diarrhéiques par son anus artificiel.

Le 13 mars 1936, le malade est encore revu ; il va bien, mais se plaint souvent de débâcles et quelquefois de gaz, par l'anús artificiel ; il n'est pas constipé. La rectoscopie montre une muqueuse normale, luisante et sécrétante. Il n'y a ni ulcérations, ni végétations ; la sténose est en sorte de sphincter à plis radiés, saignant si on les touche. L'orifice est résistant et douloureux à la pression. On fait un prélèvement de sécrétion et les frottis examinés sur lame humide et après colorations montrent la présence de leucocytes poïnucléaires altérés par places ; mais les leucocytes sont peu nombreux et ceux rencontrés ne permettent de conclure qu'à « trace de pus ». Aucune trace n'est décelée du bleu de Méthylène instillé préalablement par l'anús iliaque.

Deux examens encore sont faits à notre malade. Le 14 mai 1936, il nous dit avoir depuis quelques jours une sensation de réplétion abdominale et rectale, l'appétit est diminué ; il n'a plus de diarrhée depuis un mois ; il va sans laxatifs et il a des selles molles et formées. A la rectoscopie la sténose est semblable, c'est-à-dire complète avec plis épais, friables, rouges. Au-dessous, la muqueuse est un peu oedématiée ; mais dans l'ampoule elle est normale avec un peu de sécrétion purulente, légère d'ailleurs. En plus on aperçoit une sorte d'agglomérats de mucus, verdâtres, épais, collants qu'on prélève pour étude. Voici le résultat de cet examen de prélèvement rectal :

a) aucun élément ne permet de penser qu'il s'agit de matières fécales (pas de résidus alimentaires en dehors de quelques graisses), pas d'urobiline.

b) pas de traces perceptibles de matières colorantes (bleu de méthylène mis avant l'examen par l'orifice supérieur).

c) on ne peut pas dire que l'on se trouve en présence de « pus aggloméré ». En effet la masse générale contiendrait alors des débris de leucocytes (noyaux), encore reconnaissables, ce qui n'est pas. On rencontre toutefois quelques filaments muqueux récemment sécrétés, parsemés de leucocytes polynucléaires peu altérés ; mais ces filaments sont rares, peu volumineux et en somme faiblement purulents.

d) l'ensemble paraît constitué de mucus concrété légèrement graisseux, remanié par l'action des microbes.

e) ces derniers, comme le montre l'examen bactériologique direct et par cultures, sont assez nombreux mais en quantité relativement modérée cependant (ce sont peut-être les graisses qui s'opposent à une plus intense pullulation).

Cette flore est représentée par du colibacille à peu près exclusivement, avec rare entérocoque.

Mais autre signe d'absence de matières fécales dans le pré-

lèvement, il n'y a ni streptocoque, ni restes de la flore iléocoecale. La recherche du B. K. est négative.

Enfin le 20 juillet 1936, le malade est revu pour la dernière fois. Il a fait 3 ou 4 irrigations de solution de bleu de méthylène par en haut sans aucune fuite par en bas. Une rectoscopie est faite jusqu'à 14 ctm. : *on trouve la sténose fermée comme une bourse*, avec plis radiés épais et friables. Dans les quelques centimètres sous-jacent, la paroi est irrégulière, tomenteuse, comme proliférante, ou mieux, en crête de dindon. Elle est rouge et un peu friable et sécrétante. La pression sur la sténose est douloureuse.

Dans la même semaine, on fait une étude radiographique approfondie de tout le tube digestif et en particulier de la sténose. Le tube digestif ne présente rien de spécial : le repas baryté s'élimine normalement par l'anوس artificiel et une série de clichés ne décèle rien. Par contre, voici le compte rendu détaillé de l'examen du gros intestin par lavement baryté :

1°) Le lavement baryté donné par l'anوس naturel remplit normalement l'ampoule rectale et s'arrête par une extrémité conique à l'union du rectum et de l'anse sigmoïde. Pas une trace de baryte ne monte plus haut. Il y a sténose complète.

2°) Un lavement avec un lait de baryte léger, donné par la bouche inférieure de l'anوس artificiel, remplit très facilement et dilate assez bien la partie de l'anse sigmoïde comprise entre l'anوس artificiel et le rétrécissement recto-sigmoïdien. Sa longueur est d'environ vingt centimètres. Cette portion d'anse sigmoïde injectée arrive presque au contact de la partie supérieure injectée du rectum. Le rétrécissement recto-sigmoïdien n'est pas long ; il est réduit à une simple stricture.

A la palpation sous les rayons, cette portion injectée de l'anse sigmoïde est bien mobile, mais douloureuse.

3°) Un lavement donné par l'orifice supérieur de l'anوس ar-

tificiel remonte en dilatant bien le colon iliaque et le colon descendant, mais ne va pas plus loin, car il reflue et sort par l'anús. On n'arrive pas à remplir ainsi le transverse et le cõlon ascendant. Pour éviter des accidents de stase de baryte dans l'anse sigmoïde formant cul de sac entre l'anús artificiel et le rétrécissement, une sonde de vingt centimètres cubes est introduite et nous aspirons par une seringue la baryte. La plus grande partie est ainsi vidée. Aux rayons X on constate qu'il n'en reste plus que des traces.

Nous pouvons affirmer, nous semble-t-il, qu'il y a oblitération totale, puisque :

1°) La rectoscopie permet de voir un cul de sac complet et que les tentatives de catéthérisme sous contrôle rectoscopique, même avec une bougie filiforme, ont été vaines.

2°) Les études radiologiques ont montré que, soit par en haut, soit par en bas, — et même avec un liquide très fluide il était impossible de passer du rectum dans l'anse sigmoïde ou inversement.

3°) que les instillations ou lavages de produits colorés (bleu de méthylène) par en haut n'ont jamais permis d'en retrouver la plus petite trace par en bas, — soit directement à la vue, soit par recherche chimique, — pas plus qu'on n'a pu déceler la plus petite parcelle de matière fécale ou de résidu alimentaire.

Conclusion de l'examen : Oblitération recto-sigmoïdienne complète, mais peu étendue. On ne voit qu'une stricture profonde. La portion sigmoïdienne entre l'anús artificiel et le rétrécissement mesure environ vingt centimètres.

Elle se dilate bien, est mobile, mais nettement douloureuse à la pression.

Comme on peut s'en rendre compte, notre observation rappelle beaucoup celle de M. Huet et Mlle Gauthier-Villars. Ce-

pendant ici le malade a dû présenter à Guayaquil des symptômes d'occlusion, de sorte que son anus iliaque a été fait à la suite d'une intervention d'urgence. Il est même certain que lors de cette première opération, le malade ne présentait nullement une sténose complète, mais simplement très étroite, puisque dans les jours qui ont suivi sa colostomie le malade émettait encore par son anus naturel des matières et avait toujours du même côté jusqu'à 40 selles en une journée. De tels symptômes d'occlusion intestinale due à une sténose incomplètement oblitérée ne sont pas méconnus. Il suffit, en effet, qu'un corps étranger vienne obstruer une sténose déjà serrée pour qu'une occlusion aiguë se manifeste. Notamment M. Bensaude, dans sa « Pathologie du rectum et du colon terminal » (Nouveau Traité de Médecine, fascicule XIV), écrit les lignes suivantes :

« Il y a des rétrécissements très serrés qui aboutissent rapidement à l'occlusion intestinale ».

« Une crise d'occlusion aiguë peut survenir lorsqu'un corps étranger (noyau de cerise, fragments de nourriture non digérés) vient obstruer le rétrécissement ».

Ainsi donc, tout comme dans l'observation précédente, la sténose est devenue complète après la mise au repos du rectum, nous voulons dire après sa colostomie.

Actuellement, le malade est toujours à Guayaquil ; son état général est, on peut le dire, satisfaisant ; mais il conserve une très grosse infirmité qui rend sa vie très difficile. Chacune de ses lettres qui nous décrivent minutieusement son état, montre combien il regrette « qu'on n'ait pu faire autrement lors de ses opérations ». Car tout en conservant l'espoir qu'un jour sa voie normale sera rétablie, il est loin de douter que pour l'instant il n'y faut même pas songer.

SYMPTOMES

Les sténoses, en général, et la sténose complète en particulier, présentent certains symptômes que nous croyons utile de résumer ici :

a) *Signes subjectifs :*

Le malade se plaint parfois de pertes de glaires et de pus avec ses selles ; un examen rectoscopique montre la présence d'une rectite à laquelle peut se trouver associée une sténose ; mais à côté de cela il y a des sténoses qui ne s'accompagnent pas de rectite, les vraies sténoses cicatricielles, où, par conséquent, il n'y a pas de perte de pus. Il y a un seul signe sur lequel le malade lui-même insiste : c'est ce qu'il appelle improprement la constipation. En réalité, c'est un patient qui va régulièrement à la selle, mais il ne peut exonérer son intestin que par des efforts multiples et des stations prolongées à la garde-robe ; même quand ses selles sont molles ou liquides, condition indispensable à son évacuation. Il y a lieu de bien distinguer la constipation qui est due simplement à un ralentissement du transit intestinal de cette difficulté d'évacuation des sténosés due simplement à l'obstacle mécanique qu'ils présentent. C'est avec raison que Hurst de Londres a appelé « *dyschésie* » cette difficulté de défécation particulière à la sténose du rectum. Le rétrécissement du rectum a une double conséquence du point de vue de l'exonération du malade :

1°) c'est d'augmenter le temps de cette exonération d'où les stations prolongées à la garde-robe, et

2°) de modifier la forme des matières qui sont rubannées,

minces, comme passées à la filière et qu'on appelle des *selles laminées*.

Dyschésie et selles laminées, tels sont les deux symptômes essentiels qui doivent retenir l'attention du médecin quand il interroge son malade.

Dans le cas de sténose complète, un seul signe domine naturellement le tableau : c'est l'occlusion intestinale. Mais nous avons vu que dans les deux seuls cas que nous connaissions la sténose est devenue complète après la mise au repos du rectum par la colostomie.

b) *Toucher rectal* :

Il est inutile d'insister sur l'importance de cet examen. Dans le cas de sténose incomplète basse, par conséquent pouvant être atteinte par le toucher, le doigt traverse d'abord un canal anal large, régulier ou parfois granuleux et même largement végétant qui va en se rétrécissant et qui en général, au niveau de son orifice interne est fermé par une stricture étroite admettant la pulpe de l'index. L'orifice est régulier, lisse, arrondi, le plus souvent central. Le bord de cet orifice est solide, résistant. La sténose est donc ferme, mais souple et non dure, régulière et arrondie, à bords nets et non friables. Elle peut être de calibre variable : large ou bien n'admettant que la pulpe de l'index, ou encore filiforme c'est-à-dire à peine appréciable au doigt.

Dans le cas de sténose complète, on sent par le toucher rectal, au niveau de la sténose, une zone constituée par un cul de sac borgne, fermé au niveau de son fond par une cicatrice régulière et souple, plus régulière et plus souple que ne le sont certains fonds de vagin après une hystérectomie totale.

c) *Signes rectoscopiques* :

Au rectoscope la sténose se présente en un orifice régulier,

lisse dont les bords font une saillie dans le tube comme un col utérin. Cet orifice est en général central, mais peut être excentrique. La muqueuse qui vêt les parois de cet orifice est mince, friable, rouge et saignante et souvent, du pus, des sécrétions, du sang, s'écoulent. On peut trouver sur cette muqueuse de petites ulcérations superficielles ou de minimes végétations, et la muqueuse elle-même, par places, présente un aspect blanc nacré, comme leucoplasique. Cet aspect on le retrouve au-dessous de la sténose, sous forme de trainées, de plaques en éventail, à sommet profond et s'étalant jusqu'à l'orifice anal. Il est caractéristique et dû à une véritable kératinisation de l'épithélium. Entre ces plaques, la muqueuse est rouge, saignant spontanément, et au plus petit frottement. Elle est tomenteuse et par places exulcérée. Il en suinte une sécrétion plus ou moins épaisse, sanguinolente et purulente. La diamètre de l'orifice est très variable ; il est des cas où aucun tube rectoscopique ne peut y pénétrer, même le tube de 12 mm. Si l'orifice peut être dépassé, on trouve des lésions de rectite grave, et le plus souvent au-dessus même de la sténose une ou des ulcérations serpigneuses, jamais bien profondes, mais pouvant envahir toute la lumière et remonter sur plusieurs centimètres. En tout cas la muqueuse est rouge, friable, saignante et sécrétante, et les lésions remontent très haut en diminuant peu à peu d'intensité pour n'arriver plus qu'à présenter un aspect rouge, granité, luisant, mais jamais tout à fait normal à quelque hauteur qu'on parvienne.

Dans le cas de sténose complète, la rectoscopie montre une sorte de sphincter à plis radiés, épais, friables, rouges, saignant si on les touche ; la sténose est fermée comme une bourse et des essais de cathétérisme avec la plus fine bougie restent infructueux. Ainsi que nous l'avons dit dans notre observation, on ne décèle aucune trace de colorant mis la veille par l'anus

iliaque. La sténose est résistante et douloureuse à la pression. Au-dessous la muqueuse est œdématiée, rouge et friable, avec un peu de sécrétion purulente légère.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Au point de vue anatomo-pathologique, la sténose complète ne diffère en rien de la sténose simple, celle-là n'étant qu'une forme évolutive de celle-ci.

Siège des rétrécissements.

Comme le dit M. le Professeur Hartmann dans son livre sur la Chirurgie du rectum (page 173), le rétrécissement est en général bas situé, de 2 à 6 cm., au-dessus de l'anus. Beaucoup plus rarement la ténose peut être située de 12 à 14 cm. Enfin nous connaissons le cas d'un jeune homme de 28 ans qui avait une sténose très serrée de son anse sigmoïde ayant nécessité une colostomie. Nous nous empressons d'ajouter que c'est plutôt un fait exceptionnel.

En général, on n'observe qu'une seule sténose à la fois chez un même sujet. Mais il peut exister deux rétrécissements superposés, situés en général aux deux extrémités du rectum. Au cours des cinq années que nous avons passé aux côtés de notre Maître le Dr Savignac, nous avons eu l'occasion d'observer deux cas pareils. Dans l'un d'eux la partie du rectum comprise entre ces deux rétrécissements était un véritable tube rigide, sclérosé, ne se dilatant pas au cours du lavement baryté administré pour examen radiographique. Toujours dans le même ouvrage, le Professeur Hartmann dit avoir vu une seule fois un pareil double rétrécissement. Faisons remarquer enfin que le cas de sténose complète que nous publions dans ce travail est un rétrécissement haut situé, à 15 cm. de l'anus. La rareté de ce fait s'ajoute à la rareté de la sténose complète.

Forme.

La sténose du rectum a généralement une forme cylindrique. Sa longueur est variable, habituellement elle est de 3 à 6 cm. Cependant il existe des cas où cette longueur est très réduite, si bien qu'on éprouve au toucher rectal une sensation de ficelle tendue ; de là le nom de sténose en fil de fer. Une telle sténose, de type exceptionnel, simule un rétrécissement congénital.

Habituellement, on se trouve en présence d'un infundibulum, il existe une sorte d'entonnoir aboutissant à un cylindre induré qui rétrécit l'intestin. Le calibre de l'orifice est variable et dépend de l'évolution plus ou moins poussée de l'affection ; il peut être large, admettant la pulpe de l'index, filiforme ou même complètement oblitéré ; toute la gamme est possible.

Comme le dit le Professeur Hartmann, la surface du rétrécissement est exulcérée, parfois ulcérée, l'ulcération ne creusant jamais profondément la paroi intestinale. Sur une coupe on voit que la paroi du rectum est épaissie, que toutes ses tuniques sont confondues en un bloc scléro-oedémateux, dont l'épaisseur atteint 1 à 2 cm. de maximum de lésions, semble siéger dans la couche sous muqueuse ; mais le processus scléreux ne se borne pas à cette couche, il envahit les tuniques musculaires et peut aboutir à la formation de masses calleuses dépassant quelquefois la paroi externe du rectum.

Lésions sous et sus stricturales.

Au-dessous du rétrécissement, la muqueuse est rouge, exulcérée, friable, avec par places des plaques blanchâtres, épidermisées, véritables leucoplasies. Elle est parfois semée de saillies importantes, papillomateuses qui, lorsqu'elles prennent un grand développement font donner à la maladie le nom de rectite proliférante et sténosante.

Au-dessus du rétrécissement, les lésions s'étendent sur une longueur plus ou moins considérable mais diminuent d'inten-

sité au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la sténose, si bien que le passage de la muqueuse malade à la muqueuse saine est progressif. On peut encore voir au-dessus même de la sténose une ou des ulcérations serpigineuses jamais bien profondes ; — mais pouvant envahir toute la lumière.

Pour terminer ce chapitre, disons avec M. Bensaude qu'il peut exister des retrécissements de plusieurs natures : inflammatoires, de tous les plus importants et auxquels se rattachent les trois observations que nous rapportons ; cicatriciels, périrectaux, spasmodiques et congénitaux. A propos de ces derniers, disons qu'il peut exister des sténoses complètes congénitales ; il s'agit alors simplement d'une imperforation rectale qui n'a rien de commun avec une oblitération complète, terme évolutif d'une rectite. Il n'y a donc pas lieu de les rapprocher.

PATHOGÉNIE

PATHOGÉNIE

Nous n'avons nullement l'intention d'insister trop longtemps sur la pathogénie des sténoses du rectum ; cela risquerait à notre avis, de donner trop de prétention à ce travail. Toutefois après avoir très rapidement passé en revue les principales causes étiologiques de ces rétrécissements, nous nous attarderons un peu sur le processus évolutif des sténoses du rectum dont le terme possible pourrait être, après les deux exemples que nous rapportons, l'oblitération complète.

A) Causes des rétrécissements en général :

1°) *Rôle de la syphilis.* Les termes de « syphilome ano-rectal » et de « rétrécissements syphilitiques du rectum » ont connu dans le monde entier une fortune incroyable, témoignant de l'autorité de Fournier. En effet, cet auteur considérait cette sténose comme un « accident tertiaire précoce ». Des doutes ne tardèrent pas à s'élever se basant sur le manque de preuves, si bien que finalement Delbet et Mouchet nièrent franchement l'origine syphilitique des rectites sténosantes et à l'appui de leur opinion, ils apportèrent des arguments très solides qui sont les suivants :

a) L'impossibilité de décèler la syphilis chez un grand nombre de malades atteints de sténose rectale.

b) L'inefficacité du traitement spécifique.

c) L'absence dans les tissus malades des lésions caractéristiques de la syphilis, à savoir, la gomme (Gatellier et Weiss. Congrès de Chirurgie de 1934).

d) Prise de syphilis chez un porteur de sténose.

Aujourd'hui les auteurs sont presque tous, pour ne pas dire tous, unanimes à rejeter le rôle de la syphilis.

2°) *Rôle de la Tuberculose*. Ce rôle est loin d'être manifeste. Les discussions sont nombreuses à ce sujet, mais la preuve certaine n'est pas établie. Les enquêtes dans les sanatoria ne montrèrent jamais de présence de sténose rectale chez des tuberculeux de toute sorte ; l'inoculation du pus au cobaye ne décéla jamais chez ce dernier des bacilles de Koch. Notre Maître, le Dr Savignac, étudiant les manifestations cliniques de la tuberculose ano-rectale, cite bien le cas de deux malades poly tuberculeux atteints de sténose rectale mais très prudemment et avec beaucoup de pondération il « soupçonne seulement l'origine tuberculeuse de ces sténoses sans que rien lui permette de l'affirmer ». Il existe deux cas seulement où il semble impossible de nier la pathogénie tuberculeuse : ce sont celui de Hudelo, Caillau et Pierrot, et celui de Moulonguet.

Gatelier et Weiss, dans leur rapport au Congrès de Chirurgie de 1934 sur la Pathogénie et le Traitement des Rectites proliférantes et sténosantes, terminent leur paragraphe de la Pathogénie tuberculeuse, en disant : « Dans la presque totalité des cas, les rectites sténosantes et proliférantes ne sont pas dues à la tuberculose. Nous n'avons pas le droit d'affirmer que le rétrécissement tuberculeux du rectum n'existe pas, mais nous pouvons dire que son existence n'est pas prouvée absolument, et qu'on n'est autorisé à la suspecter que dans un nombre infime d'observations ».

3°) *Rôle de la blennorragie*. Le rôle que joue la blennorragie dans la formation de la sténose elle-même est également très discuté. Le gonocoque de Neisser a été assez souvent mis en évidence dans le pus des rectites sténosantes, mais jamais nettement dans les coupes de rétrécissement. De même la théra-

peutique antigonococcique, au même titre que le traitement antisiphilitique, demeure sans effet contre les sténoses rectales. D'ailleurs tous les travaux récemment publiés tendent à montrer que la rectite gonococcique est une infection évoluant en surface et non pas en profondeur.

Enfin plusieurs autres causes ont été invoquées et en particulier le bacille de Ducrey dont l'affection correspondante est mise en évidence par l'intradermo-réaction de Dmelcos ; l'ambiase qui donnerait des rétrécissements cicatriciels ainsi que certaines mycoses. Mais ici la symptomatologie est différente.

Il ressort des travaux les plus modernes que l'immense majorité des malades atteints de rétrécissements inflammatoires du rectum, sont infectés par le virus de la Maladie de Nicolas-Favre ou quatrième maladie vénérienne décrite par ces deux auteurs lyonnais en 1913. Cette infection est mise en évidence par un test biologique, l'intra dermo-réaction de Frei, réaction à laquelle les auteurs les plus qualifiés attribuent une haute spécificité et une valeur diagnostique presque absolue. Il semble par conséquent que la grande cause des sténoses du rectum soit la maladie de Nicolas-Favre au point que toutes les autres causes possibles paraissent inexistantes. Terminons ce débat par la phrase pleine de sagesse de M. Bensaude.

« Il faut considérer les rétrécissements inflammatoires comme l'aboutissant de processus étiologiques très variables, parmi lesquels les affections vénériennes, jointes aux infections banales, non spécifiques, jouent le rôle le plus important. »

B) *Processus évolutifs des rétrécissements :*

Durant les cinq années que nous avons passées aux côtés de M. le Dr R. Savignac, à la Salpêtrière, et avec qui nous avons eu l'occasion de voir un nombre considérable de rétrécissements, nous n'avons jamais vu une sténose rectale sans rectite et celles que nous avons vu se constituer sous nos yeux ont tou-

jours été précédées de rectite. Quel que puisse être l'agent étiologique, nous sommes portés à croire que la rectite est le premier phénomène de l'affection qui nous préoccupe. Les premières lésions se manifestent au niveau de la muqueuse rectale sous forme de rectite, que cette muqueuse soit infectée par inoculation directe (sodomie, transport du virus de la sphère génitale à la sphère anale) ou par inoculation indirecte (passage du virus par les lymphatiques, Jersild). La sténose débute par un épaissement de la paroi rectale qui, en un endroit déterminé, généralement à 5 à 6 cm. au-dessus de l'anوس, devient de plus en plus apparent. Laisée à elle-même, la sténose va se serrer de plus en plus, et on peut dire qu'en général, si on n'intervient pas, le degré d'ancienneté de la sténose est en rapport avec le degré de rétrécissement. Cette évolution continuant, l'orifice peut devenir minime et provoquer des troubles de la défécation, voire même un syndrome d'occlusion. Devant un tel fait accompli, il est classique, quoique contraire à nos opinions, de pratiquer une colostomie. Cette intervention chirurgicale n'arrête nullement l'évolution de la sténose qui devient de plus en plus rapide et peut, comme nos deux cas le démontrent, aller jusqu'à l'oblitération totale. En effet, par cette mise au repos du rectum, on abolit la défécation quotidienne qui, à notre avis, constitue une véritable dilatation physiologique.

La sténose complète du rectum constituerait ainsi le terme évolutif ultime d'un rétrécissement abandonné à lui-même et mis au repos par une colostomie.

TRAITEMENT

TRAITEMENT

Il est évident qu'en présence d'une sténose complète du rectum, le syndrome d'occlusion dominant, il n'y a qu'un seul traitement qui s'impose ; c'est l'intervention chirurgicale : l'anus iliaque. Mais il faut bien se dire une chose, c'est qu'un tel anus ne pourra jamais être refermé ; jamais la voie normale ne pourra être rétablie. On s'imagine dès lors la très grosse infirmité dont est atteint le malade, infirmité qui est d'autant plus importante et plus pénible que le malade est plus jeune. Ceci peut être évité grâce à un traitement approprié dès le stade de début de la sténose, grâce à un traitement prophylactique si l'on peut dire de la sténose complète.

En présence d'une sténose inflammatoire de n'importe quelle nature, il faut, à notre avis, proscrire d'une façon absolue l'intervention chirurgicale. En effet, ainsi que nous l'avons vu dans les deux cas d'oblitération complète que nous rapportons, la mise au repos du rectum n'empêche pas la progression des lésions vers une structure de plus en plus complète. Au contraire, cette évolution néfaste se trouve même accélérée, l'action dilatatrice produite par le passage quotidien des matières ne se faisant plus sentir. Ainsi donc tout anus iliaque chez de tels malades sera définitif. L'idée que cet anus sera temporaire, permettra d'améliorer l'état rectal pour autoriser un jour la fermeture, est erronée et d'ailleurs les tentatives de fermeture sont le plus souvent vouées à un échec. En effet si la paroi colique a permis la création d'un anus à l'époque de l'opération, on constate toujours lors des tentatives de fermeture que

les lésions ont pris une telle importance au niveau de l'anse colique, que deux fois sur trois où M. Savignac a vu faire cette tentative, les malades y ont succombé. C'est comme si le fait de créer cet anus amenait la lésion à s'étendre peu à peu en hauteur et à gagner l'orifice nouveau. On tombe alors sur un magma d'adhérences, de réactions adipeuses et sur une altération telle de la paroi que la tentative de libération et de suture devient impossible. Dans un cas vu récemment où le chirurgien avait été obligé de créer un anus transverse après avoir fait un anus iliaque, M. Savignac a vu cet anus transverse entouré d'abcès et de fistules tout comme l'anus de tels patients, et le morceau de paroi prélevé à l'opération de ces sténoses a montré des lésions profondes de la muqueuse, d'ailleurs sans spécificité. Quant aux sécrétions, elles sont à peine modifiées en qualité et en quantité.

Avec le traitement que nous avons vu appliquer à la Salpêtrière et que notre Maître applique depuis de très longues années, aucun des malades ainsi soignés n'a eu de menaces d'occlusion et jamais on n'a eu à songer à créer un anus artificiel pour améliorer l'exonération, et cela chez des malades suivis depuis six, huit et dix ans. Voici en quoi consiste ce traitement conseillé à tous les malades atteints de sténose rectale :

1°) Dilatations diathermiques suivant le procédé de Bensau-de-Marchand, par cures de 6,8, 10, 20 séances sous le contrôle d'examens réguliers au rectoscope et au toucher rectal.

2°) Petits lavages dits tricolores, tous les deux soirs de 150 à 200 grammes d'une solution de Protargol, de Bleu de Méthylène à 1 p. 1.000 et de Gonacrine à 1 p. 4.000.

3°) Traitement général de la nature de l'affection, autrement dit traitement étiologique.

Avec la dilatation surveillée et réglée, les malades ont des évacuations régulières et faciles. Avec les lavages les sécrétions

sont réduites et les complications évitées. C'est sur les pertes que l'action est certainement la plus insuffisante. Mais après avoir à peu près tout essayé (eau oxygénée, liqueur de Labarraque, vaccins, pansements, Lugol, goudron, charbon, etc...) nous sommes revenus aux lavages tricolores.

Comme le dit toujours notre Maître le Dr Savignac, ce n'est ni la perfection, ni la guérison, mais c'est la vie possible — et même active — sans infirmité répugnante et démoralisante pour ces pauvres malades.

CONCLUSION

CONCLUSION

Il n'existe pas dans la littérature médicale de publications sur l'oblitération totale de la sténose du rectum. Plus encore, cette sorte de sténose a été niée et on a même prétendu jusqu'ici que la lumière du rectum ne s'oblitérait jamais totalement, et qu'il existait toujours un orifice si petit fut-il. En étudiant les deux observations de ce travail, les seules que nous ayons trouvées, nous nous sommes efforcés d'éclaircir les quelques points suivants :

1) La sténose complète du rectum existe ; elle est excessivement rare, mais ne saurait être niée.

2) Cette oblitération totale doit être considérée comme l'aboutissant d'une sténose, celle-ci n'étant elle-même en général que le terme évolutif d'une rectite.

3) Dans les deux seuls cas que nous possédions, cette obstruction complète de la lumière du rectum est survenue après la création d'un anus artificiel. Ceci s'explique à notre avis par le fait que quand une ténose devient très serrée, elle peut déclencher des signes d'occlusion qui imposent une intervention chirurgicale. Autrement dit, le syndrome d'occlusion s'observe, en général, avant l'oblitération totale, de sorte qu'après avoir pratiqué un anus artificiel, le processus sténosant peut se poursuivre et aboutir à l'oblitération complète si on n'a pas soin de dilater la sténose.

4) En présence d'une sténose du rectum, il est, à notre avis, inutile et peu prudent de pratiquer un anus artificiel : un tel

anus sera définitif et ce traitement chirurgical au lieu d'améliorer la sténose, ne fera qu'accélérer sa fermeture.

Maintenir la sténose assez large pour permettre une évacuation normale, tel doit être le but du médecin : ce but peut être atteint par les dilatations diathermiques qui continuent à donner une très grande satisfaction. A ce moyen de traitement, il faut adjoindre les lavages appropriés pour diminuer les sécrétions du malade et administrer en même temps un traitement étiologique.

Terminons par la phrase de notre Maître : « Certes, ce n'est pas la guérison, c'est encore de pénibles misères, mais c'est ce qui me semble le meilleur, le moins mutilant — actuellement, — espérons dans l'avenir ».

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
A. ROUSSY.

Vu :
Le Président,
A. GOSSET.

Vu :
Le Doyen,
TIFFENEAU.

BIBLIOGRAPHIE

- AMELINE (A.). — *Absence congénitale du canal ano-rectal* (Rapport de M. A. Martin. (Bull. et mém. Soc. nat. de chir. Paris, LIX, 1933, N° 9, 1^{er} mars, p. 356).
- ASHHURST (A.-P.). — I. *Stricture of the rectum ; resection*. — II. *Carcinomatous stricture of rectum above the anus ; resection*. — III. *Cicatricial contracture of buttocks nearly occluding anus*. — (Surg. Clin. of North America, II, 1922, n° 1, févr., p. 63, 73, 77).
- BARBERA I VOLTAS (J.). — *Concideraciones sobre rectitis i estenosis del recte*. (Annals de medic. Barcelona, 27, 1933, N° 4, avril, p. 261).
- BARBILIAN. — *Quelques considérations sur le traitement des rétrécissements inflammatoires du rectum*. (La Presse Médicale, 4 mars 1925).
- BARTHELS. — *Neue Gesichtspunkte zur Ätiologie und Pathogenese der entzündlichen Rectumstrikturen*. (Arch. f. Klin. Chir., CLXVII, 1931, 19 sept. (Kongressber), p. 189).
- BARTHELS (C.) et BIBERSTEIN (H.). — *Zur Ätiologie der « entzündlichen » Rektumsirikturen (Lymphogranulomatosis inguinalis als grundkrankheit)*. (Brun's Beitr. z. Klin. Chir. CLII, 1931, n° 2, 29 avril, p. 161).
- BENSAUDE (R.). — *Les rétrécissements inflammatoires du rectum*. (Monde Médical, 1^{er} juin 1923).
- BENSAUDE (R.). — *Les rétrécissements du rectum*. (Le Bulletin Médical, 11 juin 1932, n° 24).
- BENSAUDE, AIMÉ et MARCHAND. — *Etude radiologique des rétrécissements du rectum et de l'anse sigmoïde* (Arch. des Mal. de l'App. digestif, mars 1929, p. 309).
- BENSAUDE et MARCHAND. — *Un traitement particulièrement efficace du rétrécissement inflammatoire du rectum*. (La Presse Médicale. n° 96, 2 déc. 1925).
- BENSAUDE et MARCHAND. — *Le traitement diathermique du rétrécissement inflammatoire du rectum* (Monde Médical. 15 sept. 1926).
- BENSAUDE (R.) et LAMBLING (A.). — *Maladie de Nicolas-Favre et lésions ano-rectales : sténose, ano-rectites simples, fistules isolées*. (Paris médical, XXII, 1932, n° 18, 30 avril, p. 361).
- BENSAUDE (R.) et LAMBLING (A.). — *Le rôle de la maladie de Nicolas-Favre dans l'étiologie du rétrécissement inflammatoire du rectum. Etude de 21 cas par l'intradermo-réaction de Frei*. (Compt. rend. Soc. de Biol. 103, 1050, 1053, déc. 18, 1931).
- BENSAUDE, OURY et GODARD. — *Rétrécissement du rectum au cours de la curiethérapie intra-utérine*. (Arch. mal. app. digestif, Octobre 1930, p. 993).
- BENSAUDE et RONNEAUX (G.). — *Rétrécissements fibreux du rectum rapidement améliorés par l'électrolyse circulaire. Vérification à l'examen rectoscopique*. (La Clinique, 1^{er} janv. 1909).

- BÉRARD et CREYSEL. — *Stenoses rectales et périrectales après traitement par les agents physiques du cancer du col utérin.* (Société de Chirurgie de Lyon. 27 mars 1930). (Presse Médicale. 19 avril 1930).
- BERTACCINI. — *Stenosi rettali, elefantiasis ano-rettali, sifilome ano-rettali di Fournier.* (Giorn. Ital. di Dermat. e sifil. LXVII, 1926, p. 1526).
- BLOOM (D.). — *Strictures of the rectum due to lymphogranuloma inguinale.* (Surg. gyn. et obst, 58, 1934, n° 5, mai, p. 827).
- BORDIES. — *Occlusion du rectum.* (Am. J. Phys. Therap. 1924, p. 413).
- BROSTEGNI. — *Sténose rectale.* (Arch. d. hosp. municip. de la Habana. 1922, p. 73).
- CAIN (A.). — *Traitement chirurgical des rétrécissements du rectum.* (Rev. crit. de Path. et de Thérap. Novembre 1930).
- CHEVASSU. — *Un cas de rectite gonococcique guéri par la vaccinothérapie.* (La Presse Médicale. 13 août 1924).
- CLAIRMONT (P.). — *Le traitement des rétrécissements inflammatoires du rectum.* (Arch. für Klin. Chir., 1907).
- CLÉMENT SIMON. — *Réflexions sur la réaction de Frei.* (Le Bull. Méd., 23 février 1935).
- CLEMONS. — *Rétrécissement du rectum.* (Méd. Rec., 1922, p. 364).
- CLEMONS. — *Traitement des rétrécissements du rectum.*
- CORACHAN. — *La estenosis rectal inflamatoria.* (Arch. españ. de enferm. del apar. digest., 17, 1934, n° 5, mai p. 265).
- CORACHAN. — *De la sténose rectale inflammatoire.* (Annales de l'Institut Madinaveitia, tome 7, Madrid, 1932).
- COSTIN RADIAN. — *Périrectite dans les sténoses du rectum.* (Thèse, 1931).
- COTTARD (E.). — *Rétrécissement du rectum ou rectite proliférante et sténosante.* (Ann. de la Faculté Française de Médecine et Pharm. de Beyrouth. Septembre-Octobre, 1935).
- DAVID (V. C.). — *Congenital stricture of the rectum in children.* (Surg. Clin. of North American III, 1923, n° 4, août, p. 1115).
- DELBET (P.). — *Rectite sténosante.* (Journ. des pratic. Paris, XLV, 1931, n° 3, 17 janv., p. 33).
XVI, 1932, n° 2, mai, p. 323).
- DELBET (P.). — *Rétrécissement du rectum.* (La Clinique, n° 30, 26 juillet 1912).
- DELORE (X.), GIRARDIER (J. de) et GRAND-MAISON (L.). — *Sur un cas de recto colite grave sténosante.* (Lyon Médical, CXXXIX, 1927, n° 7, 13 février, p. 171).
- DEROCHE (J.). — *Contribution à l'étude des rétrécissements inflammatoires du rectum.* (Thèse de Paris, 1925).
- DEROCHE. — *Contribution à l'étude des rétrécissements inflammatoires du rectum.* (Revue des thèses, La Presse Médicale, 28 août 1926, n° 69).
- DESMAREST et SAVIGNAC. — *Sténose du rectum d'origine amibienne.* (Arch. des mal. de l'App. Digestif, n° 5, mai 1927, p. 547).
- DICK. — *Sur les rétrécissements inflammatoires du rectum.* (Bruns' Beitrage zur klinischen chirurgie n° 3, sept. 1934. — Presse Médicale, n° 50, 22 juin 1935).
- FEIGENBAUM (E. A.). — *Contribution à l'étude de l'Étiologie et du Traitement chimiothérapique des rectites sténosantes et des rétrécissements dits inflammatoires du rectum.* (Thèse de Paris, 1935).

- FERRARI. — *Rétrécissement du rectum à la suite de curiethérapie pour cancer du col utérin.* (Soc. de chir. de Paris. La Presse Médicale, 22 août 1935, n° 67).
- FISCHER (A. W.) et FISCHER LA-BAUME. — *Rektalstrikturen und Lymphogranuloma inguinale.* (Deuts. méd. Wochenschr. LVIII, 1932, n° 14, 1^{er} avril, p. 527).
- FRANÇOIS (J.). — *A propos des rétrécissements inflammatoires du rectum.* (Arch. des mal. de l'app. digestif, 22 : 438-441, avril 1932).
- FRIEDEL (G.). — *Le rétrécissement syphilitique du rectum.* (Observations recueillies à la consultation de gastro-entérologie de l'hôpital Beaujon). (Paris Médical, XII, 1923, n° 17, 28 avril, p. 384).
- GALLART MONÈS (F.). — *La sténose inflammatoire du rectum.* Etude critique sur son étiologie et son traitement. (Le Documentaire Médical, février 1935).
- GALLART MONÈS (F.). — *Rectitis cronicas estenosantes.* (Archivos de medic. cir. y espec Madrid, XXXIV, 1931, n° 14, avril, p. 301).
- GALLART MONÈS. — *Estado actual de la estenosis inflamatoria del recto.* (Arch. argent. de enfermed. del apar. digest., VII, 1932, n° 45, avril-mai, p. 517).
- GARCIA ESPIN (J.). — *Un caso de estrechez sifilitica del recto.* (Arch. espanol. de enfermed. del apar. digest., X, 1927, n° 12, déc., p. 713).
- GATELLIER ET WEISS. — *Pathogénie et traitement des rectites proliférantes et sténosantes.* (XLIII^e congrès français de chirur. Paris, 8-13 10/1934. — Presse Médicale n° 82, 13/10/1934).
- GAY PRETO (J.), SANCHEZ COZAR (B.) y EGEA BUENO (L.). — *Nueva contribucion al estudio de la histopatogenia de estenosis rectal linfogranulomatosa y su tratamiento.* (Los Progresos de la Clinica, 42, 1934, n° 3, mars, p. 145).
- GRAY (G. M.). — *Rétrécissement du rectum ; five case.* (West African M. J., janvier 1931, p. 55).
- GUISONI. — *Contribution à l'étude des rétrécissements du rectum d'origine amibienne.* (Thèse de Paris, 1926).
- HARTMANN (H.). — *Chirurgie du Rectum.* (Masson, Edit.).
- HARTMANN (H.). — *Extirpation des rectites sténosantes.* (La Presse Médicale, 2 juillet 1930).
- HARTMANN (H.). — *L'extirpation des rétrécissements inflammatoires du rectum.* (Bull. et Mém. Soc. nat. de Chir., Paris, LVI, 1930, n° 21, 18 juin, p. 855).
- HARTMANN (H.). — *Les rectites sténosantes.* (Science méd. prat., Paris, V, 1935, n° 17, 1^{er} nov., p. 643).
- HARTMANN (H.). — *Etiologie, nature et traitement des rectites sténosantes.* (Presse Médicale, n° 82, 13 octobre 1934).
- HARTMANN (H.). — *On inflammatory strictures of the rectum.* (Lancet, London, 1922, CCH, n° 5138, 18 février, p. 307).
- HARTMANN (H.). — *Rectite sténosante.* (Paris Chir. XII, 1926, n° 2, mars, p. 87).
- HAYES (H. T.). — *Stricture of the rectum.* (Amer. Journ. of surg., n. sér. mat., 1922, n° 4. — Réunion dermat. de Lyon, 16 fév., p. 470).
- HERRERA BOLLO (J. M.). — *Consideraciones sobre la etiologia de la estrechez rectal inflamatoria.* (Anales de med. legal Barcelona, 1, 1933, n° 2, févr., p. 55).

- HUET (P.). — *Indications thérapeutiques dans le traitement du rétrécissement du rectum.* (Tribune méd., Paris, LXIV, 1930, n° 7, juillet, p. 289).
- HUET (P.) et GAUTHIER-VILLARS (L.). — *Oblitération complète du Rectum, terme évolutif d'une rectite.* (Annales d'Anatomie Pathologique, Tome 12, n° 6, juin 1935. — Presse Médicale, n° 63, 7 août 1935).
- JEANNENEY et WANGERMEZ. — *Sténoses cicatricielles du rectum consécutives au traitement curiethérapique pour cancer du col utérin.* (Revue des Journaux, La Presse Médicale n° 95, 27 nov. 1929. — Journ. de médec. de Bordeaux, CVI, 1929, n° 16, 10 juin, p. 461).
- JERSILD. — *A propos des rétrécissements rectaux.* (Bull. Soc. franç. de dermat. et syphil., 1933, n° 4, 6 avril, p. 535).
- JOACHIMOVITS (R.). — *Rektumstrikturen bei gynakologischen Erkrankungen.* (Deuts. Zeits. f. Chir. CCVIII, 1928, nos 2-4, févr., p. 263).
- KELLER (W. L.). — *Annular stricture of the rectum and anus.* (Amer. Journ. of surg. u. sér. 20, 1933, n° 1, avril, p. 28).
- KUMER (R. H.). — *Le traitement du rétrécissement du rectum par la diathermie.* (Schweizer. méd. Wochenschr., 1928, LVIII, n° 18, 5 mai, p. 463).
- LAIGNEL LAVASTINE et DU CASIEL (J.). — *Rectosigmoidite ulcéreuse. Mort par occlusion intestinale.* (Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 3^e série, XLIII, p. 402).
- LAMAS. — *Sténose du rectum.* (Bol. soc. chirurg., Montevideo, 22/8/34).
- LEFÈVRE et JONCHÈRE. — *Occlusion chronique simulant un mégacolon consécutive à un cancer « en ficelle » de l'S iliaque ; colectomie totale et abouchement iléo-rectal.* (Soc. de Province, La Presse Médicale, n° 64. 11 août 1926).
- LÉPINEY et GREVIN. — *Un cas de rétrécissement rectal chez un syphilitique.* (Maroc Médical, 1930, n° 94, 15 avril, p. 131).
- LAVADITI, MOLLARET et REINIÉ. — *Identité étiologique entre la maladie de Nicolas et Favre (lymphogranulomatose inguinale) et certaines ano-rectites ou recto-colites végétantes. Etude expérimentale.* (Presse Médicale, n° 31, 17 avril 1935).
- LEROUDIER. — *Un cas de rétrécissement inflammatoire du rectum.* (Maroc Médical, 15 octobre 1936).
- LÉVY (A. K.). — *Traitement des rétrécissements inflammatoires du rectum par la diathermie.* (Journal de Médecine de Paris, n° 30, 1929).
- LOUBIER. — *Un cas de rétrécissement du rectum très amélioré par les courants de haute fréquence.* (Soc. Fr. d'Electroth. et de radiologie, La Presse Méd., 5 juillet 1924).
- LOUBIER. — *Un cas de rétrécissement du rectum guéri par l'Electrolyse.* (Bull. off. d'Electrothér., n° 6, juin 1922).
- LOUSTE et MÉZARD. — *A propos des rétrécissements rectaux.* (Bull. Soc. franç. de dermat. et syphil., 1933, n° 2, 9 février, p. 202).
- LYON GASTON. — *Etat actuel de la question des rétrécissements du rectum.* (La Médecine Pratique, n° 6, 20 juin 1933).
- MAC KENNEDY (D. C.). — *Granuloma inguinale, with rectal stricture, rectal fistula and syphilis ; case report.* (Tr. Am. Proct. Soc. 31 : 34-42, 1930).
- MARTIN (C. F.). — *Stricture of the rectum.* (Journ. amer. med. assoc. (Chicago) 101, 1933, n° 20, 11 nov., p. 1550).

- MOCQUOT (P.) et GUYIESSE. — *Rectite ulcéreuse et sténosante*. (Bull. et mém. Soc. nat. de chirur. (Paris), 59, 1933, n° 26, 12 juillet, p. 1201).
- MOULONGUET et SALOMON. — *Rétrécissement inflammatoire du rectum. Hippocratisme digital et rhumatisme infectieux*. (Presse Médicale, n° 66, 17 août 1932).
- MOUTIER et LEGRAIN. — *Rétrécissement syphilitique du rectum*. (Bull. Soc. franç. de dermat. et syphil., 1932, n° 5, 12 mai, p. 574).
- MUGNIÉRY (J.). — *Des sténoses péirectales consécutives au traitement par les agents physiques du cancer du col utérin*. (Revue des thèses, thèse de Lyon, 1929).
- NICOLAS (J.), LEBEUF (F.) et CHARPY (J.). — *Deux cas de rétrécissement du rectum avec réaction de Frei négative*. (Bull. Soc. franç. de dermat. et syphil., 1932, n° 5, 12 mai, p. 574).
- NICOLAS (J.), FAVRE (M.), MASSIA (G.) et LEBEUF (F.). — *Rétrécissement ano-rectal éléphantiasique et lymphogranulomatose inguinale*. (Journ. de méd. de Lyon, XII, 1931, n° 273, 20 mai, p. 303).
- NORBURY (L. E. C.). — *Benign strictures of the rectum*. (Lancet, London, 225, 1933, n° 5756, 23 déc. p. 1418).
- PAPPO (J. H.). — *A propos d'une brûlure du rectum. Le traitement diathermique des rétrécissements du rectum*. (Thèse de Paris, 1927, in-8, n° 154, Paris, Jouve).
- PARCELIER. — *Quelques réflexions sur le traitement des rétrécissements dits inflammatoires du rectum*. (Gaz. hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, XLVIII, 1927, n° 39, 25 sept., p. 613).
- PAUCHET. — *Rétrécissement inflammatoire du rectum*. (Soc. des Chirurgiens de Paris ; La Presse Médicale, 8 mars 1922).
- PAYAN (L.), LUNA (C. de) et ARNOULD (J.). — *Rétrécissement du rectum à allure inflammatoire et Maladie de Nicolas-Favre*. (Arch. de médecine générale et coloniale, 1, 1932, n° 7, octobre, p. 421).
- PEREYRA (R.) et VICTORIA (A.). — *Enfermedad de Nicolas-Favre y estenosis rectal*. (Bol. Soc. de cirugía de Montevideo, 1, 1933, n° 12, 29 nov., p. 213).
- PICARD. — *Rétrécissement tuberculeux du rectum*. (Gaz. méd. de Nantes, XXXVI, 1923, n° 8, 15 avril, p. 158).
- PITANGA SANTOS. — *Le traitement des rétrécissements du rectum par la diathermo-dilatation*. (1 vol., Rio-de-Janeiro, Officinas Graphicas de « Journal do Brasil », 1928).
- PREUSSER (W. F.). — *Ulcerative rectosigmoiditis with stenosis in an infant*. (Arch. of pediatrics, 50, 1933, n° 10, oct., p. 734).
- RACHET (J.). — *Le traitement des rétrécissements inflammatoires du rectum*. (Journ. méd. franç., XVIII, 1929, n° 2, fév., p. 65).
- RADICE. — *Sur le traitement des rétrécissements inflammatoires du rectum*. (Revue des thèses, La Presse Médicale, 28 août 1926, n° 69).
- ROBERTSON (G.). — *Congenital stricture of the anus persisting into adult life ; acquired megacolon*. (Brit. Journ. of surg., IX, 1922, janv., p. 465).
- ROSSER (C.). *Chemical rectal stricture*. (Journ. amer. méd. assoc. (Chicago), XCVI, 1931, n° 21, 23 mai, p. 1762).
- RUNYON (P. G.). — *The krukemberg tumor : report of a case with rectal involvement producing stricture*. (Journ. amer. med. assoc. (Chicago), 103, 1934, n° 16, 20 octobre, p. 1139).
- RUIZ. — *Contribution à l'étude de la sténose rectale inflammatoire*.

- (Arch. espa. de enfermedades de aparato digestivo ; décembre 1933. — Presse Méd. n° 46, 9 juin 1934).
- SATA (P. de) y VILLALOBOS ROLDAU (E.). — *Estrecheces inflatorias del recto*. (Arch. de méd., cyr. y espec., XXIX, 1928, n° 25, 23 juin, p. 787).
- SAVIGNAC (R.). — *Lettres à un jeune praticien*. (Masson, édit.).
- SAVIGNAC (R.). — *Rectites chroniques et sténosantes*. (Arch. app. digestif, 1925, p. 269).
- SCHREINER-BIENERT. — *Ueber entzündliche Strikturen des Rektums (und ihre chirurgische Behandlung)*. (Deuts. Zeitschr. f. chir., CCXXVIII, 1930, n°s 1-5 sept., p. 105).
- SÉNEQUE (J.). — *Maladie de Nicolas-Favre et rétrécissements du rectum*. (Presse méd. (Paris), 42, 1934, n° 19, 7 mars, p. 376).
- SÉNEQUE (J.). — *Rectites inflammatoires et sténoses rectales*. (Bull. et mém. Soc. nat. de chirur. (Paris), 59, 1933, n° 27, 18 octobre, p. 1233).
- SÉSARY (A.). — *Le traitement de la maladie de Nicolas-Favre par les sels d'antimoine*. (Presse méd., 7 déc. 1935).
- SÉZARY et LENÈGRE. — *Le diagnostic de la maladie de Nicolas-Favre et l'intra-dermo réaction de Frei*. (Presse méd. n° 100, 14 décembre 1932).
- SÉZARY et LÉVY. — *L'intradermo réaction de Frei*. (Le Progrès Médical, 12 décembre 1936. Presse méd. n° 19, 6 mars 1937).
- STRAUSS. — *L'étiologie des sténoses vénériennes du rectum*. (Dermatologische Wochens, n° 7, 18 févr. 1933. — Presse méd. n° 50, 24 juin 1933).
- SYMONDS. — *Rétrécissements blennoragiques du rectum*. (Proc. Roy. Soc. Méd. 1922-1923, p. 12).
- TOURAINE (A.) et GOÏÉ (L.). — *Rétrécissement du rectum d'origine complexe*. (Bull. Soc. franç. de dermat. et syphil., 1934, n° 4, avril, p. 696).
- TOURAINE, SOLENTE et GOLÉ. — *Rétrécissement rectal de pathogénie complexe chez une syphilitique*. (Bull. Soc. franç. de dermatol. et syphil., 1932, n° 5, 12 mai, p. 570).
- TEODORESEN. — *Recto sigmoïdal stenosis*. (Rev. de chir., Bucuresti, 21 : 457-459, july, 1929).
- VIGNAL. — *La diathermothérapie des rétrécissements inflammatoires et cicatriciels du rectum*. (Soc. Ch. de Paris, 6 janvier 1928, n° 1, page 14).
- VILLAR (J.). — *Sur un cas de rectite proliférante et sténosante de nature bacillaire. Amputation du rectum. Guérison*. (45^e congrès de l'Ass. Franç. de Chirurgie. Paris, octobre 1936. — Presse méd., n° 90, 7 nov. 1936).
- VROMET (L.). — *Le traitement chirurgical des rétrécissements inflammatoires du rectum. A propos de trois cas opérés*. (Thèse de Paris, 1930, in-8, n° 443. Paris, O. Doin).
- WESSEL (C.). — *Quelques notes à propos des rétrécissements inflammatoires du rectum*. (Acta chirurg. scandin., LXXII, 1932, n°s 1-6, 14 déc., p. 554).
- YEOMANS (F. C.). — *Stricture of the rectum*. (Journal of american medical association, LXXIII, n° 11, 13 sept. 1919, p. 829).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	15
Historique	21
Etude clinique	27
Oblitération complète du rectum. Terme évolutif d'une rectite	33
Symptômes	47
Anatomie pathologique	53
Pathogénie	59
Traitement	65
CONCLUSION	71
BIBLIOGRAPHIE	73

LES PRESSES MODERNES

96, Galerie Beaujolais (Palais Royal)

— — — PARIS 1^{er} — — —
